

¿STROKE MIMIC O INFARTO?

Una serie ilustrativa de hallazgos radiológicos

A. Bueno Rodenas, A.E. Ungueti Rodríguez, M. Abadal Prades,
M.M. Duh, R. Navarro Galarza, M. Fernández Planas

Consorci Sanitari del Maresme, Hospital de Mataró, Barcelona.

OBJETIVO DOCENTE

- Análisis clínico-radiológico retrospectivo de una serie de casos “Stroke mimics” atendidos en Urgencias de nuestro centro.
 - Identificar las claves que permiten su correcta diferenciación del infarto cerebral agudo.
-

REVISIÓN DEL TEMA

El **accidente cerebrovascular isquémico agudo** representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

La activación precoz del código ictus y los avances en técnicas de neuroimagen han permitido mejorar la precocidad en el diagnóstico y tratamiento del mismo.

Sin embargo, entre un **20-30%** de los casos activados corresponden a entidades que simulan clínicamente un ictus sin serlo, las conocidas como “**Stroke mimics (SMs)**” ^[1]

La identificación precoz es clave para evitar tratamientos innecesarios y optimizar recursos.

REVISIÓN DEL TEMA

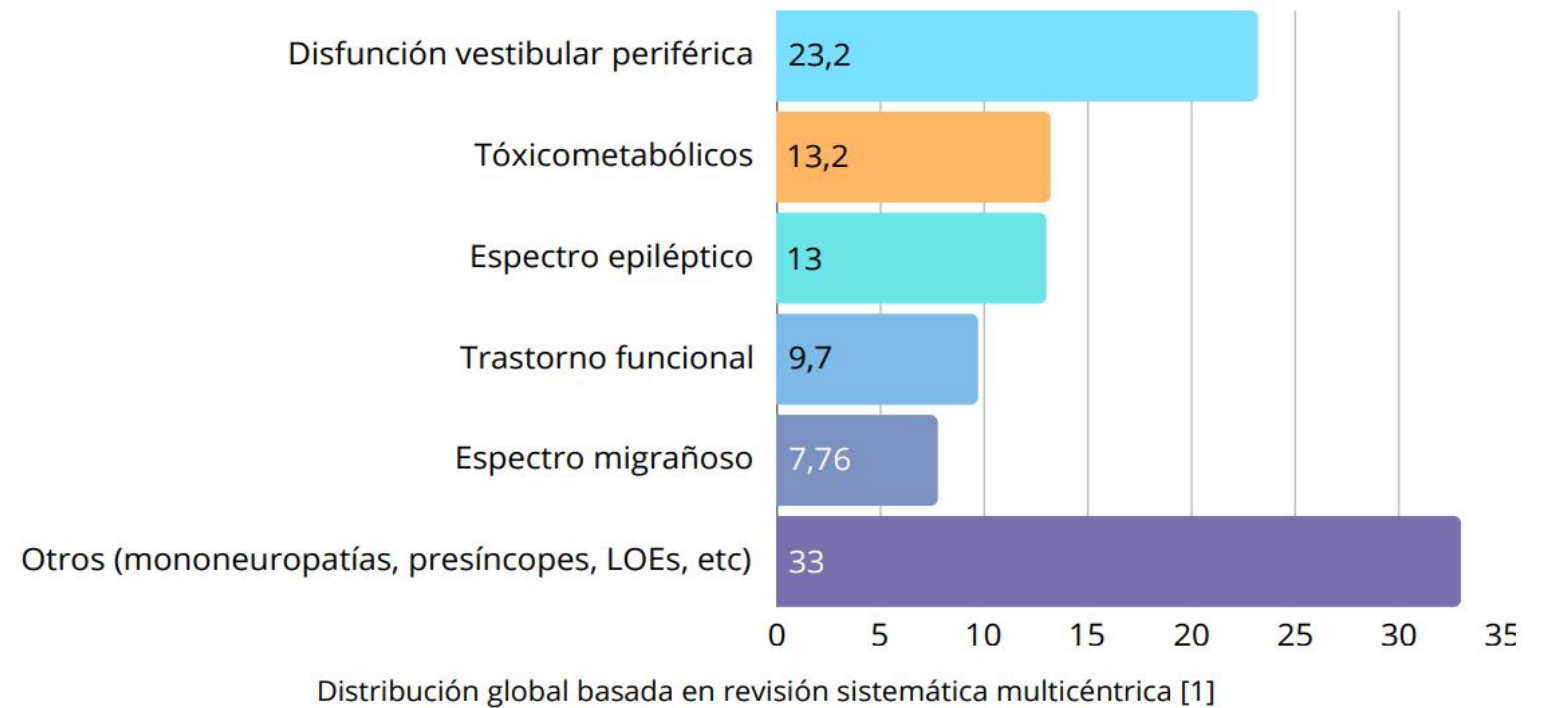
STROKE MIMIC

Entidad que se presenta con déficit neurológico focal agudo sugestivo de ictus, pero cuya evaluación radiológica y reevaluación clínica demuestra una etiología alternativa al infarto cerebral agudo



REVISIÓN DEL TEMA

Frecuencia y distribución etiológica de los Stroke Mimics



REVISIÓN DEL TEMA

Revisión de serie de casos clínicos

Presentamos 6 casos de activación de Código Ictus en nuestro hospital que finalmente fueron diagnosticados como Stroke Mimics



Etiologías:

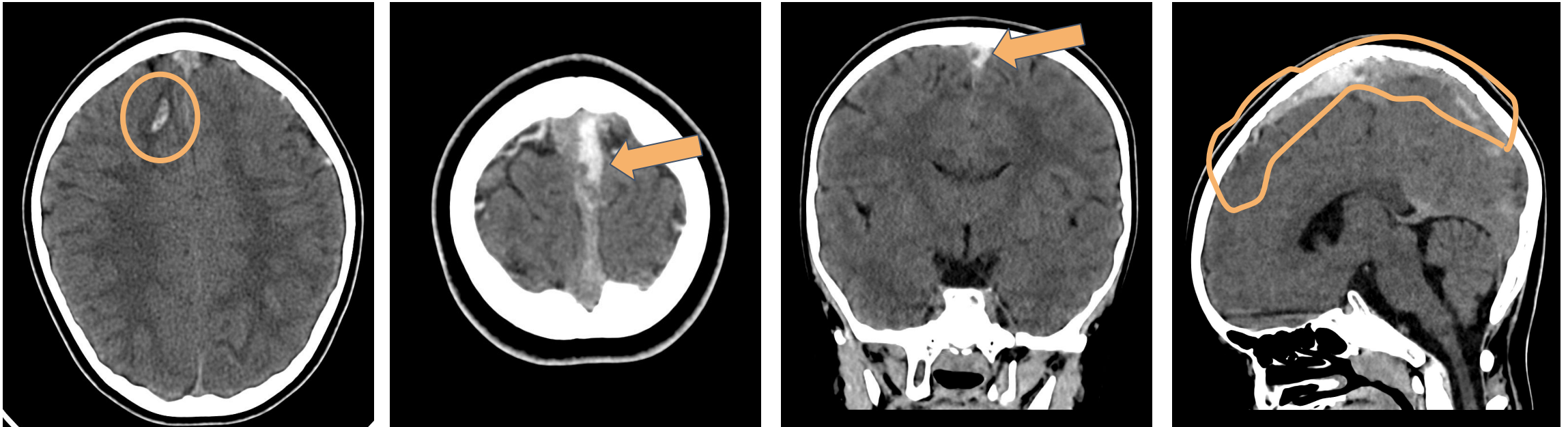
- Trombosis venosa
- Infecciosas
- MAV
- LOE
- HSA aneurismática
- Enfermedades autoinmunes



CASO 1: TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

Niño 5 años con TCE con vómitos + cefalea en días posteriores, aparición de paresia miembro inferior izquierdo (MII)

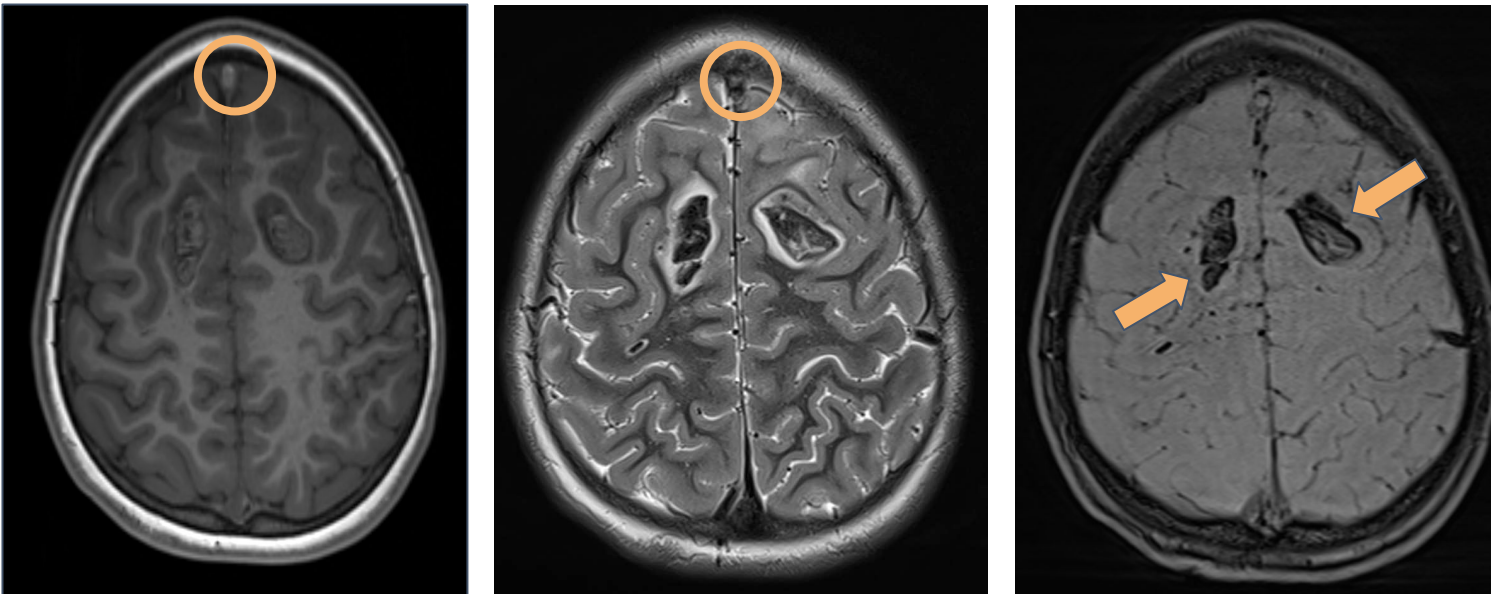
Activación Código Ictus: paresia MII



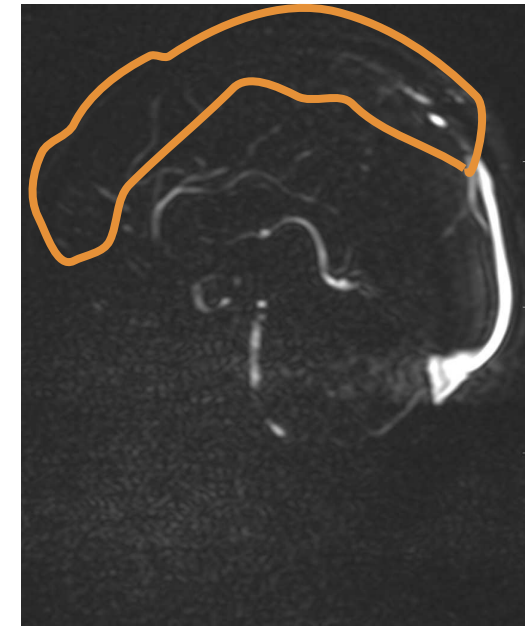
TC simple inicial: Foco hemorrágico intraparenquimatoso frontal derecho rodeado de edema perilesional, hiperdensidad del seno longitudinal superior en sus dos tercios anteriores en relación a trombo. [2]

CASO 1: TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

Se completa el estudio con RM cerebral y venografía



RM cerebral: Imagen hiperintensa en seno longitudinal superior en secuencias T1 y T2 correspondiente a trombosis de cronología subaguda. Hematomas intraparenquimatosos con edema perilesional asociado en secuencia SWI.



Venografía: Ausencia de flujo vascular en 2/3 anteriores del seno

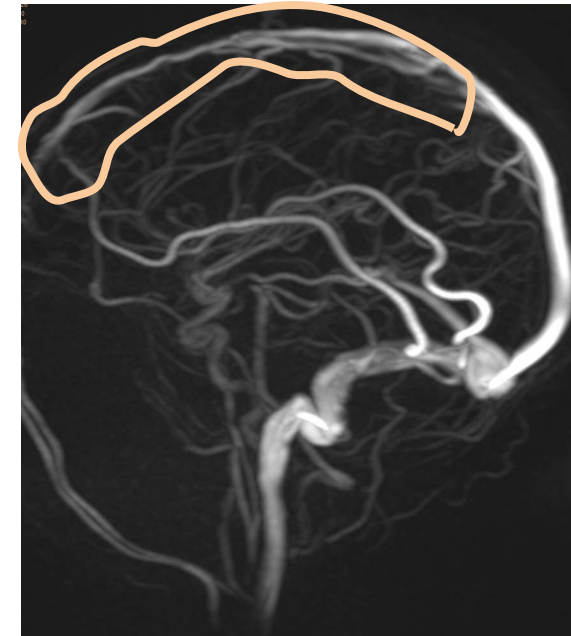
CASO 1: TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS



Trombectomía mecánica: Varios pases con técnica combinada de stent y aspiración con series de control sin cambios inmediatos en permeabilidad



Se decide manejo
activo por
trombectomía
mecánica



Venografía de control:
Permeabilidad vascular del
seno longitudinal superior
posterior a tratamiento

CASO 2: ENCEFALITIS HERPÉTICA

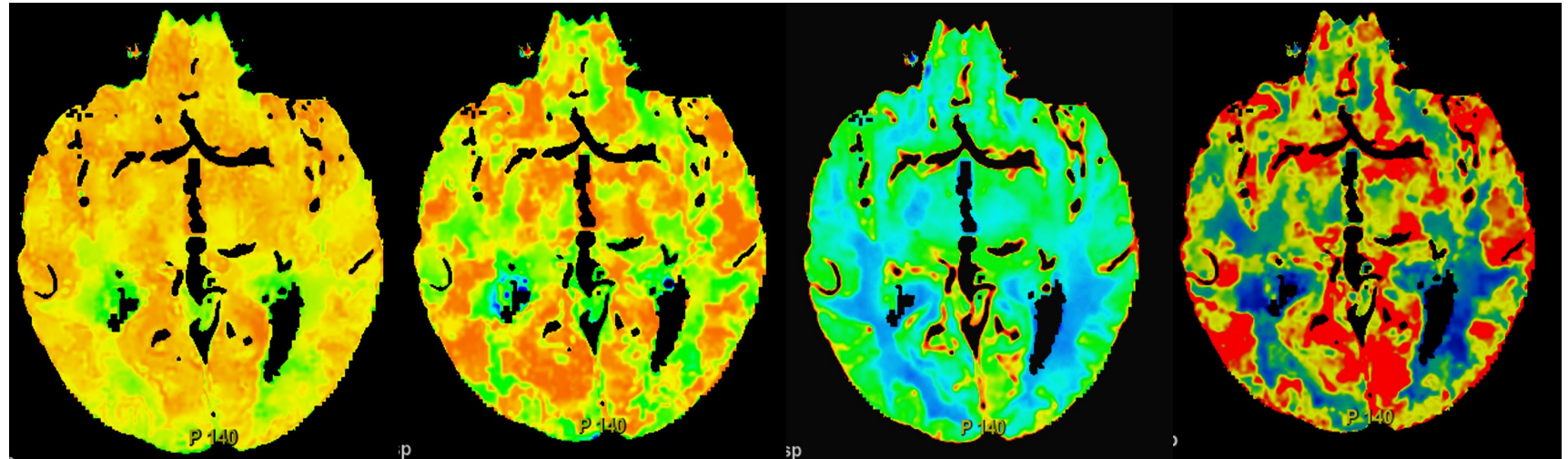
Mujer de 62 años con clínica de dolor hemifacial izquierdo y cervicalgia con náuseas, en urgencias comienza con afasia de expresión

Activación Código Ictus: afasia de expresión



TC simple inicial: Hipodensidad cortico-subcortical insular izquierda sugestiva de área isquémica de cronología incierta.

ASPECTS 9.

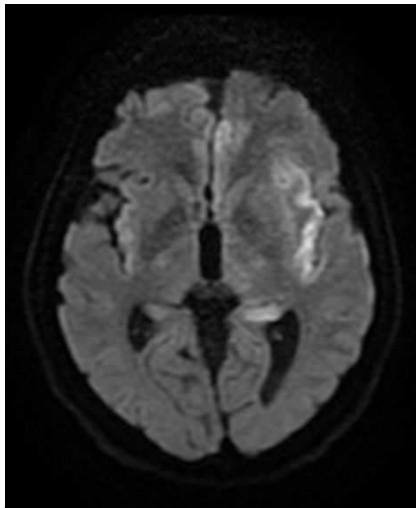


Estudio TC perfusión: No se aprecian alteraciones cualitativas en mapas de tiempo, flujo ni volumen que se correlacionen con el TC simple o el AngioTC. Estudio dentro de la normalidad.

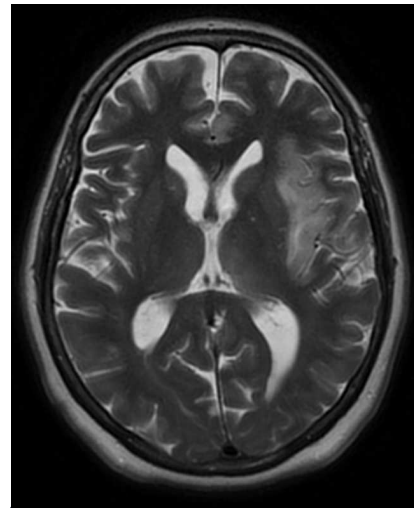
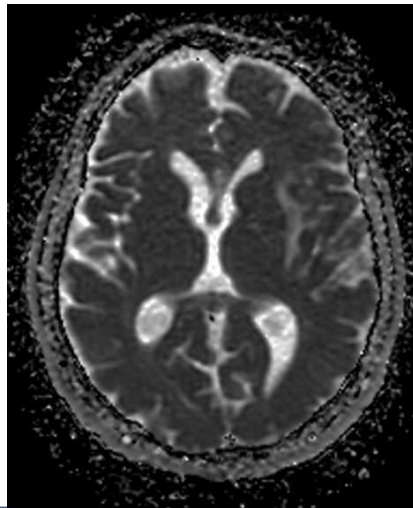
AngioTC inicial: Estudio subóptimo por fase de contraste. Dudoso defecto de repleción de rama M3 de ACM izquierda que no se correlaciona con hallazgos del TC perfusión.

CASO 2: ENCEFALITIS HERPÉTICA

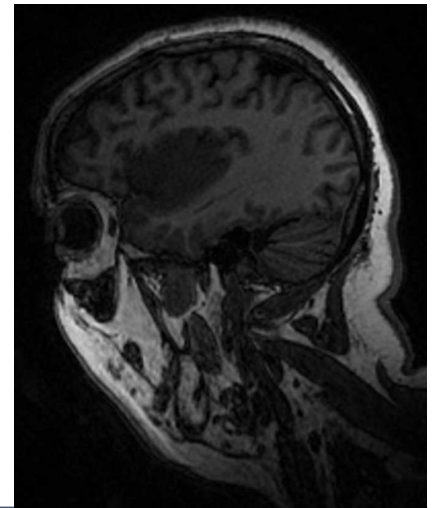
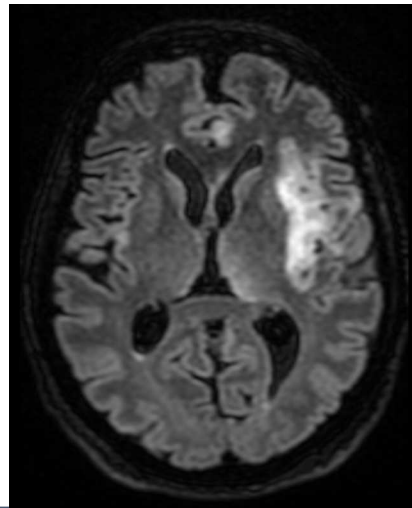
Se decide ingreso en UCI y completar estudio con RM cerebral



Región cortico-subcortical temporal izquierda con restricción de señal en **secuencias DWI y ADC**



Hiperintensidad de señal temporal izquierda con distribución no vascular en **secuencias T2 y FLAIR** con comportamiento hipointenso en **secuencia T1**



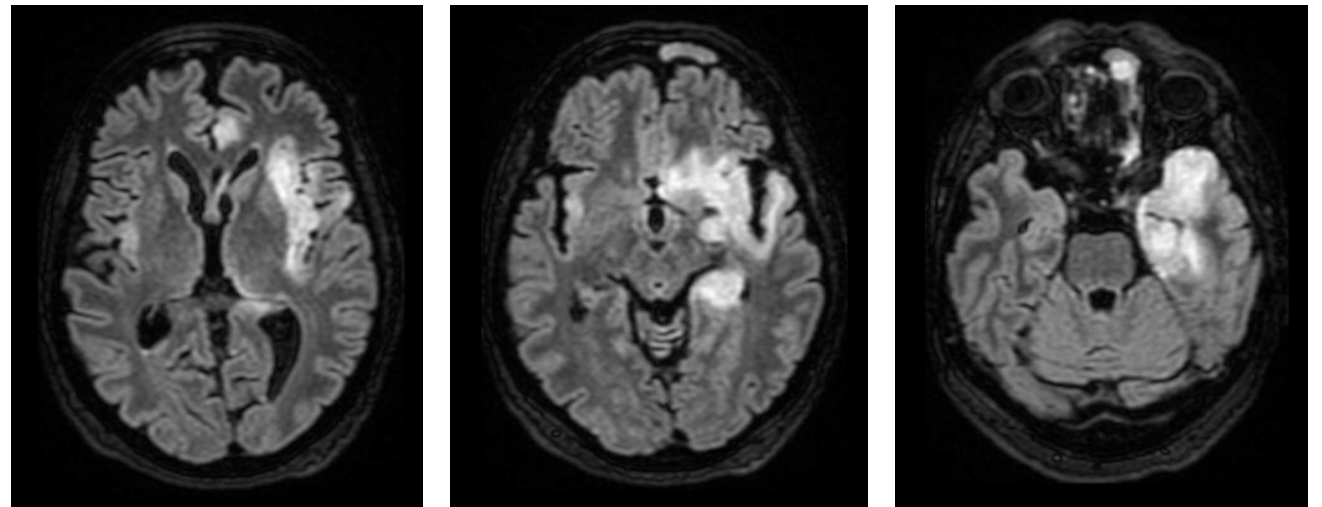
Todos estos hallazgos de alteración de señal y su distribución **sugieren encefalitis** [3]

CASO 2: ENCEFALITIS HERPÉTICA

Completando anamnesis se encuentra **fiebre sin foco** con cefalea asociada los días previos

Se realiza estudio RM de control dos días después

En estudio por punción lumbar:
Array positivo para Herpes virus tipo 1

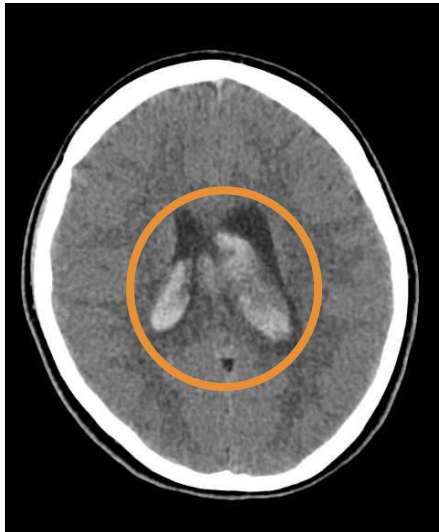


Progresión de hiperintensidad en región temporal izquierda a porción más basal, así como progresión frontal parasagital izquierda en **secuencia FLAIR** sugestiva de encefalitis.

CASO 3: ROTURA DE MAV

Niña de 14 años con cefalea, vómito alimentario y desorientación que inicia desviación derecha de comisura bucal + afasia

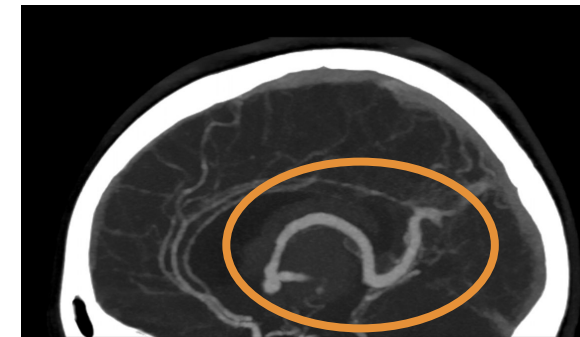
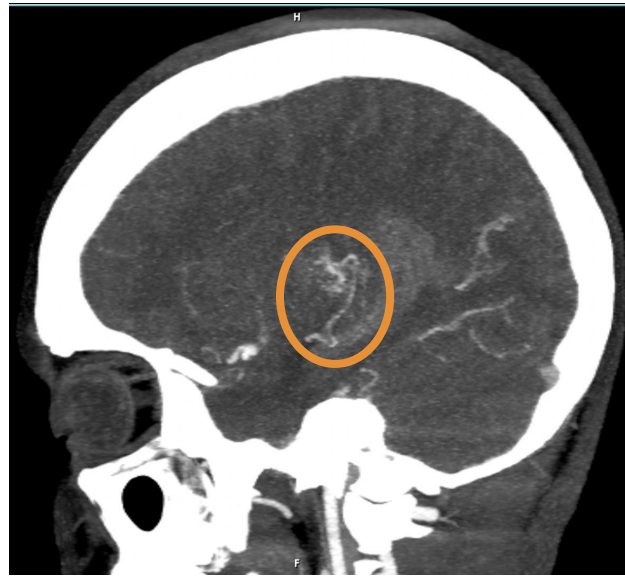
Activación Código Ictus



TC simple inicial: Hematoma intraparenquimatoso talámico izquierdo con hemorragia tetraventricular asociada y desviación de línea media. Colapso parcial de cisternas basales

CASO 3: ROTURA DE MAV

Se completa el estudio con AngioTC



AngioTC: Nidus vascular de 13mm con aferencia arterial coroidea anterior izquierda y drenaje venoso profundo a vena cerebral interna izquierda [4]

CASO 3: ROTURA DE MAV

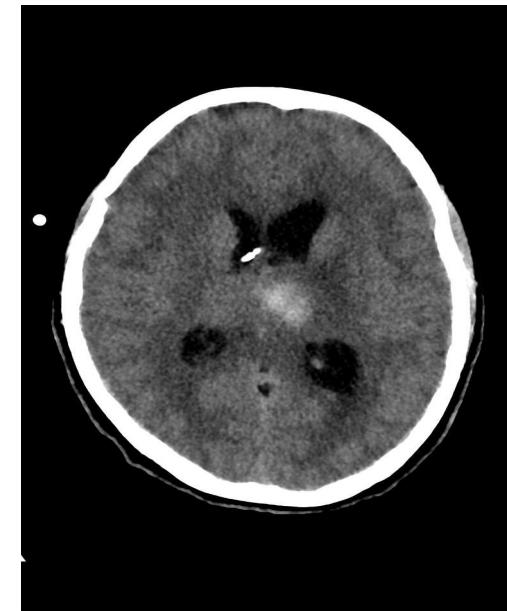
Neurocirugía coloca catéter DVE frontal izquierdo y se realiza arteriografía de estudio selectiva.



Arteriografía diagnóstica:
MAV arteriovenosa
talámica izquierda con
nidus de 21mm



**Se decide manejo
conservador**

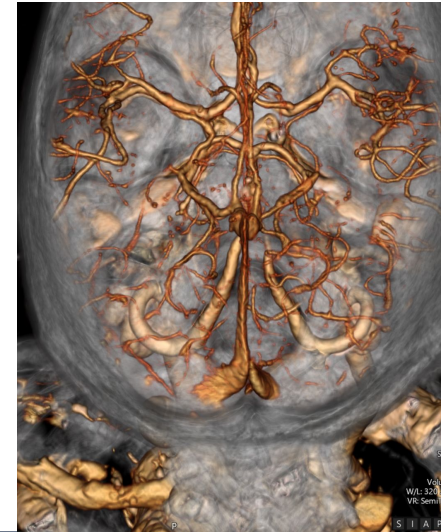
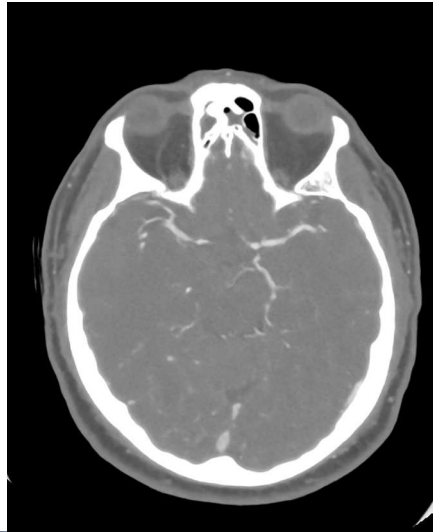


TC simple control:
Persistencia de
hemorragia
intra-talámica izquierda

CASO 4: GLIOBLASTOMA MULTIFORME

Hombre de 64 años que inicia clínica de afasia mixta y es traído a urgencias por el SEM

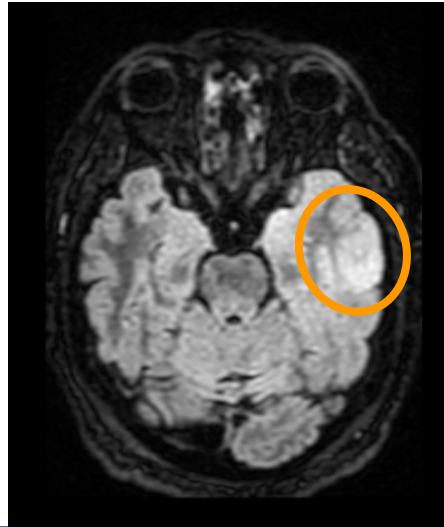
Activación Código Ictus



TC simple + AngioTC inicial: ASPECTS 10. Sin defectos de repleción ni estenosis significativas en TSA, polígono de Willis ni sus ramas principales.

CASO 4: GLIOBLASTOMA MULTIFORME

Se completa estudio con RM cerebral



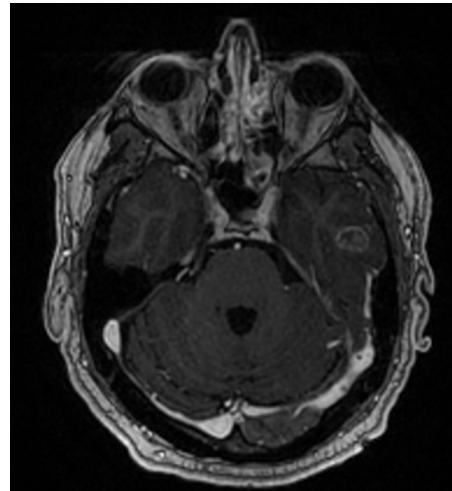
RM inicial: Engrosamiento y alteración de señal cortical temporal izquierda en secuencias T2 y FLAIR, visualizándose un realce de señal lineal pseudonodular en secuencia T1 con contraste. No hay restricción de señal en difusión. No se aprecian lesiones compatibles con isquemia.

Se recomienda estricto con control RM

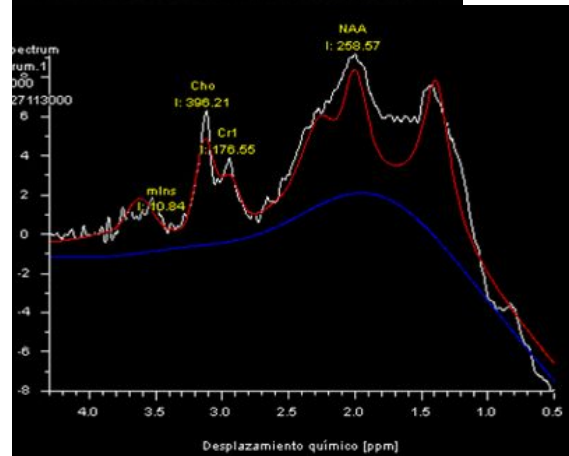
CASO 4: GLIOBLASTOMA MULTIFORME

Se da el alta al paciente por mejoría clínica y a expensas de completar estudio con RM programada

Se deriva a otro centro para completar estudio RM con espectroscopia con elevación de mioinositol y lactato, sugestivos de tumor [6]



RM programada: Lesión pseudonodular en circunvolución temporal inferior izquierda con captación de contraste periférica en anillo en secuencia T1 con contraste. No hay restricción en difusión ni alteración de señal en GRE. [5]

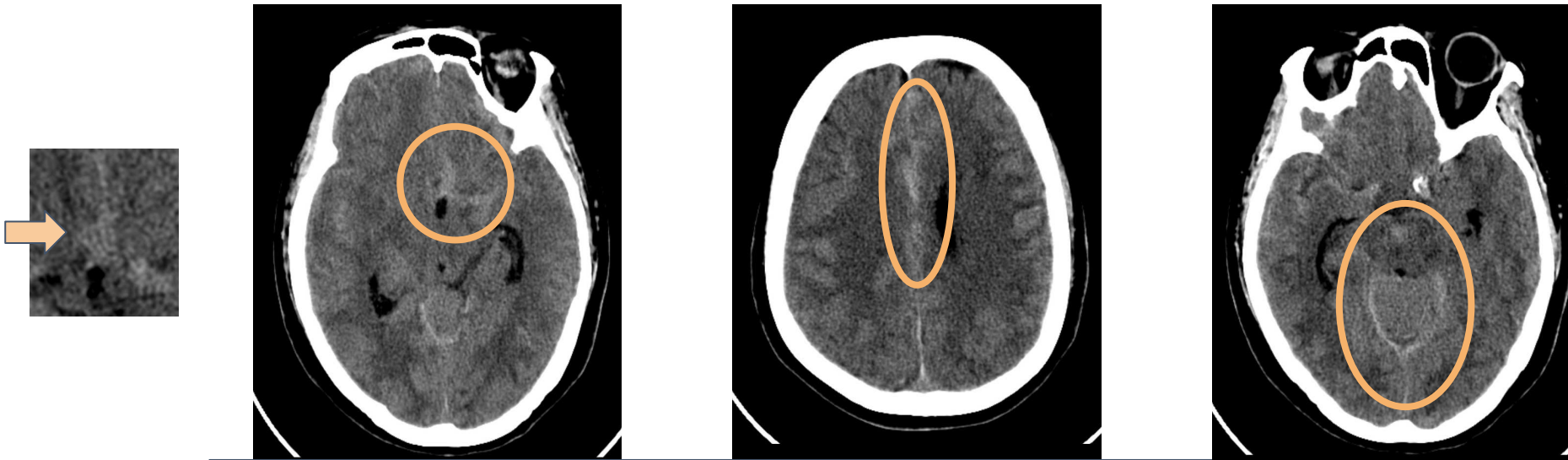


AP por biopsia intraoperatoria:
GLIOBLASTOMA MULTIFORME

CASO 5: HSA POR ANEURISMA EN AComA

Mujer de 48 años con episodio de cefalea intensa, vómito, movimientos tónico-clónicos y disminución del nivel de conciencia

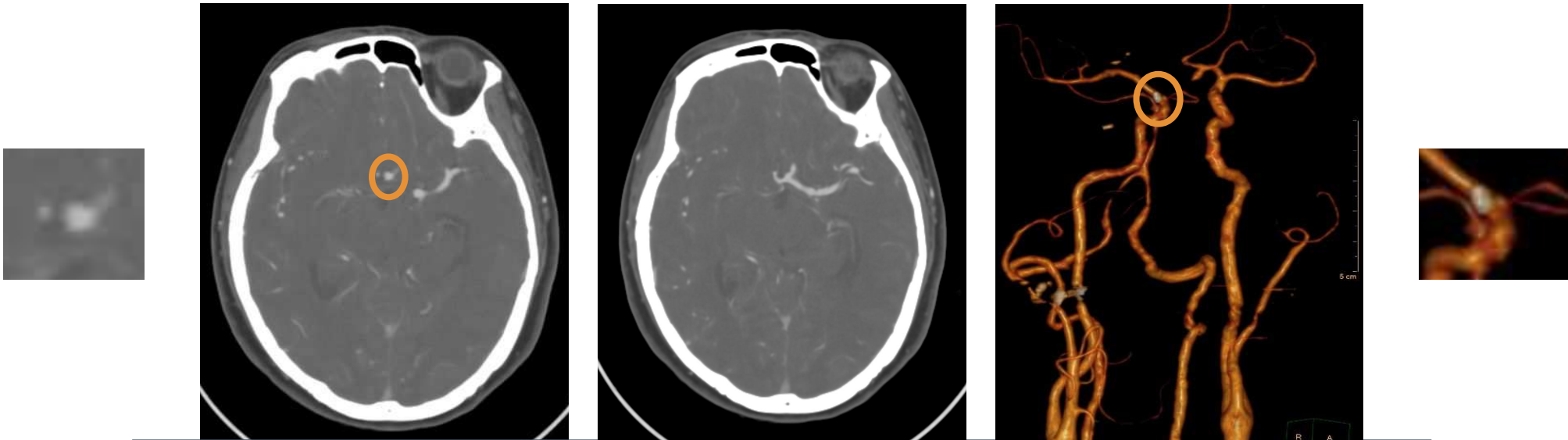
Activación Código Ictus



TC simple inicial: Hiperdensidad lineal en surcos de la convexidad y cisternas basales (sangrado) todo ello compatible con HSA

CASO 5: HSA POR ANEURISMA EN AComA

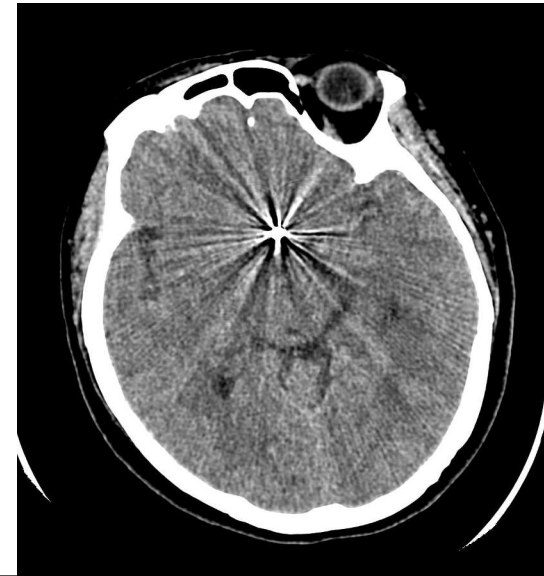
Se completa el estudio con AngioTC intracraneal para el estudio de la HSA incidental



AngioTC: Permeabilidad de arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores. AcomA permeable con aneurisma sacular de 9mm con un cuello de 3mm.

CASO 5: HSA POR ANEURISMA EN AComA

Se deriva a otro centro para embolización de aneurisma mediante arteriografía

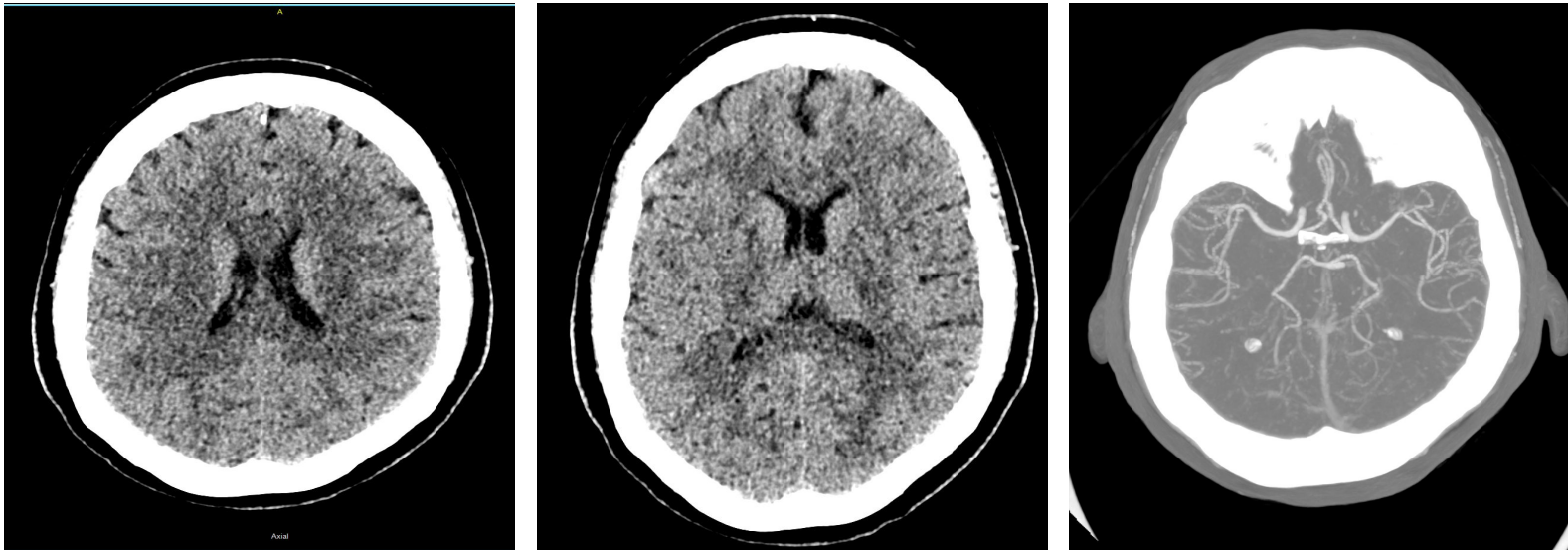


Arteriografía y TC simple de control: Embolización con coils de aneurisma sacular con exclusión completa sin complicaciones. TC de control con material de embolización y persistencia de foco de HSA frontal izquierdo.

CASO 6: Síndrome de Guillain Barré

Mujer de 59 años que comienza el día anterior con hormigueos en labio inferior y brazo derecho, que persisten al día siguiente con cefalea refractaria a tratamiento añadida

Activación Código Ictus



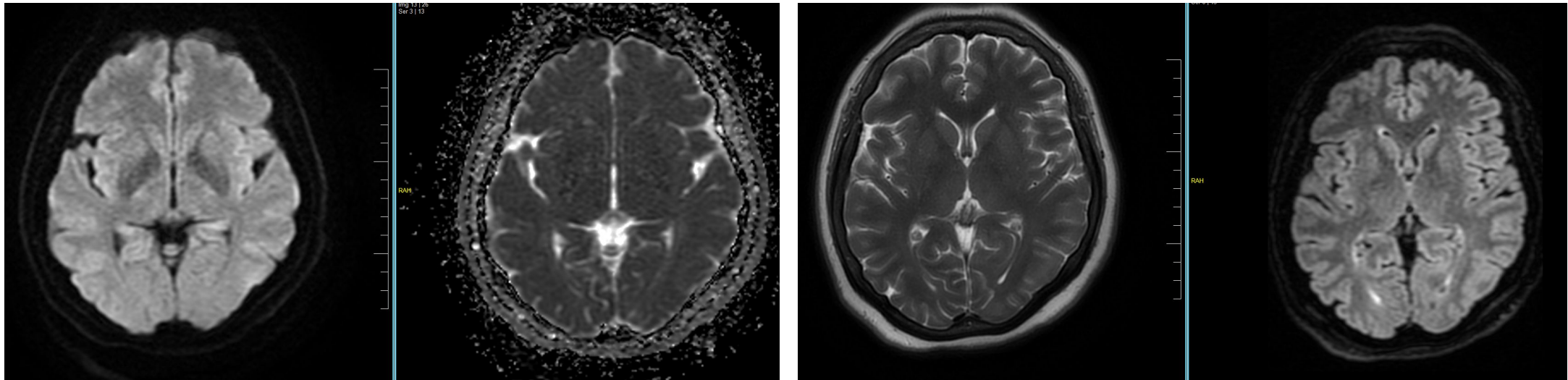
TC simple: Sin lesiones isquémicas o hemorrágicas agudas, ASPECTS 10.

AngioTC: Correcta permeabilidad de TSA, polígono de Willis y sus ramas.

TC perfusión: Mapas estudiados sin alteraciones.

CASO 6: Síndrome de Guillain Barré

A las 48h de ingreso inicia acorchamiento en hemicara derecha, debilidad para cerrar ojo y desviación bucal ipsilaterales. Se completa estudio con RM cerebral



RMN cerebral: Sin lesiones isquémicas agudas, No se aprecian otras lesiones ocupantes de espacio ni signos de hemorragia aguda. [7]

CASO 6: Síndrome de Guillain Barré



Se realiza punción lumbar con resultado de disociación albúmino-citológica, que en conjunción con el cuadro clínico y los hallazgos por RM se orienta como:

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda tipo faringo-braquio-cervical de tipo motor (variante del Sd. Guillain Barré)

CONCLUSIONES

1. Los “***Stroke mimics***” representan un significativo porcentaje de los Código ictus activados.
 2. La clínica inicial puede ser indistinguible del ictus isquémico, lo que constituye un **reto diagnóstico** en la actualidad.
 3. En la serie de casos expuesta en esta revisión se evidencia una amplia **variabilidad etiológica** que pone de manifiesto el reto actual del **diagnóstico diferencial** en el ictus.
 4. La **neuroimagen multimodal** representa una de la herramientas que permiten guiar en este proceso diagnóstico.
 5. El reconocimiento de **patrones radiológicos** resulta clave para reducir diagnósticos erróneos y optimizar el manejo terapéutico del paciente.
-

BIBLIOGRAFÍA

1. Neves-Briard J, et al. *Ischemic stroke mimics: A comprehensive review*. Journal of Clinical Neuroscience. 2021;93:174–182.
 2. Sánchez Rubio N, Escobar Mallada B, Velasco Bejarano A, Benítez Vázquez AM, Murias Quintana E, Meilán Martínez Á. *Revisión de la trombosis venosa cerebral: diagnóstico, tratamiento y evolución clínico radiológica. SERAM 2012*. Granada: Sociedad Española de Radiología Médica; 2012.
 3. Venkatesan A, Michael BD, Probasco JC, Geocadin RG, Solomon T. *Acute encephalitis in immunocompetent adults*. Lancet. 2019 Feb 16;393(10172):702-716. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32526-1. Epub 2019 Feb 14. PMID: 30782344.
 4. LeBlanc R, Ethier R, Little JR. *Computerized tomography findings in arteriovenous malformations of the brain*. J Neurosurg. 1979 Dec;51(6):765-72. doi: 10.3171/jns.1979.51.6.0765. PMID: 501420.
 5. Roques M, Pimentel K, Siegfried-Vergnon A, Moyal E, Zerbib C, Barros A, Raveneau M, Dghayem D, Bonneville F. MRI features of molecular glioblastoma: morphological and advanced imaging insights. Eur J Radiol. 2026 Mar;196:112692. doi: 10.1016/j.ejrad.2026.112692. Epub 2026 Jan 23. PMID: 41619575.
 6. Howe FA, Barton SJ, Cudlip SA, Stubbs M, Saunders DE, Murphy M, Wilkins P, Opstad KS, Doyle VL, McLean MA, Bell BA, Griffiths JR. *Metabolic profiles of human brain tumors using quantitative in vivo 1H magnetic resonance spectroscopy*. Magn Reson Med. 2003 Feb;49(2):223-32. doi: 10.1002/mrm.10367. PMID: 12541241.
 7. Sun J, Gao Y, Chi L, Cao Q, Ning Z, Nan G. Case Report: Early-Onset Guillain-Barre Syndrome Mimicking Stroke. Front Neurol. 2021 Feb 19;12:525699. doi: 10.3389/fneur.2021.525699. PMID: 33679573; PMCID: PMC7933233.
-